CONCOURS POUR L'AGRÉGATION (1907)

*(Section de pathologie interne et de médecine légale)*

# TITRES

ET

# TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr Georges MOURIQUAND

(DE LYON)

PARIS

ASSELIN ET HOUZEAU

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1907

# I. — TITRES

## TITRES UNIVERSITAIRES

Docteur en médecine, 1906.

Moniteur des travaux d'histologie à la Faculté de Médecine. Années 1903-1904, 1904-1905, 1905-1906.

*Diplomé d'Hygiène de l'Université de Lyon*, 1906.

## II. — FONCTIONS HOSPITALIÈRES

1900. — Externe des hopitaux de Lyon.
1901. — Interne suppléant des hopitaux de Lyon.
1902. — Interne des hopitaux de Lyon.
1906. — Lauréat des hopitaux de Lyon.
(Prix Bouchet : Médecine.)

Admissible au *concours du Médicat des hôpitaux de Lyon*. (Novembre 1906.)

## III. — TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Nos travaux scientifiques ont la clinique pour base constante. A l'occasion de chacun des cas importants observés à l'Hôpital, nous avons toujours fait des recherches de laboratoire, souvent seules capables de les éclairer et de les expliquer.

L'étude clinique des diverses septicémies médicales nous a conduit à des recherches bactériologiques. L'examen macroscopique et histologique des tumeurs nous a fréquemment préoccupé en raison de notre spécialisation histologique. Nous avons toujours, dans les cas où la chose a été possible, employé les procédés cytologiques les plus récents, de façon à pénétrer la texture fine des lésions. Nous avons enfin appliqué la cytologie à nos recherches expérimentales.

Nous exposerons successivement nos recherches anatomopathologiques et histopathologiques faites soit sur les tumeurs, soit sur les lésions provoquées dans un but expérimental.

Dans le chapitre des infections nous exposerons nos recherches bactériologiques.

Nous grouperons ensuite nos divers cas cliniques par appareils.

# ANATOMIE & HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

## RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

1. **Du crâne ostéomalacique** (en collaboration avec M. le professeur agrégé Paviot).

(*Société médicale des hôpitaux de Lyon.* (Séance du 30 juin 1903, et thèse Pitres, Lyon, 1903-04.)

Au cours d'un semestre passé dans le service de M. Paviot à l'hospice des vieillards du Perron, nous avons eu l'occasion de faire de nombreuses autopsies de sujets atteints d'ostéomalacie sénile. Cette affection est plus fréquente qu'on ne le croit ordinairement. Meslay l'avait d'ailleurs déjà bien montré. Notre attention a été particulièrement attirée par les lésions du crâne ostéomalacique, lésions qui ne sont généralement signalées qu'incidemment dans les mémoires des divers auteurs. Les os du crâne paraissent être les moins touchés au cours du processus ostéomalacique, alors que les côtes, les vertèbres le sont constamment; il est rarement donné d'observer le vrai crâne ostéomalacique. L'examen des pièces anatomiques nous a d'ailleurs démontré que celui-ci pouvait se présenter sous différents aspects :

Ces altérations craniennes peuvent être ramenées à trois types principaux :

1° Dans le *premier type* le crâne conserve son aspect général : mais les os sont ramollis et épaissis ; ils présentent un état spongieux, le scalpel suffit à entamer les os qui présentent la consistance du carton mouillé. Les sinus frontaux sont en général très petits, les sinus sphénoïdaux sont effacés (observations d'Anel. Morand, Stanski, Albertin, Bouley et Hanot, Meslay, Letulle et Peron, Mondan, etc.). Une

conséquence de l'extrême ramollissement peut être l'aplatissement du crâne d'avant en arrière, avec élargissement transversal, déformation favorisée par le décubitus dorsal.

2° Le *deuxième type* peut être ainsi décrit : les sutures du crâne sont ossifiées, la région temporale est seule mince et transparente. L'artère méningée creuse un sillon profond, à peine protégée par une pellicule osseuse. Dans ce deuxième type doivent entrer les cas de M. Audry, de Proesch, le nôtre, etc. C'est à propos de ce deuxième type que doit être discutée la possibilité d'une atrophie sénile du crâne, que certains auteurs considèrent presque comme physiologique. Nous nous sommes élevés contre cette idée, et nous pensons avoir démontré que de pareilles altérations relèvent d'une lésion d'ostéomalacie sénile que l'examen histologique a nettement montrée dans notre cas.

3° Le *troisième type* peut être ainsi caractérisé : le crâne possède une série de bosselures et de dépressions ; le palper éveille souvent des douleurs intenses au niveau des bosselures et une sensation de fontanelles, de mastic mou au niveau des dépressions.

Sur certains points l'atrophie osseuse peut être telle que la coque restante a l'élasticité du cartilage ou disparaît totalement, mettant les méninges à nu.

**2. Ganglions tuberculeux formant tumeur dans la région pancréatique** (en collaboration avec M. Mouisset).

(*Lyon médical*, 3 juin 1906.)

La tuberculose des ganglions abdominaux aboutit rarement chez l'adulte à la formation de volumineuses tumeurs. Le plus ordinairement on observe dans les autopsies de bacillaires avec lésions intestinales des ganglions mésentériques de la grosseur d'un baricot, d'une fève, caséeux ou non. Les ganglions pancréatiques sont eux-mêmes rarement touchés. Nous avons observé, avec M. Mouisset, une tumeur ganglionnaire pancréatique dont la description et la pathogénie prêtaient à d'intéressantes considérations.

Il s'agissait d'un homme de trente ans, grand alcoolique, brightique et hémiplégique, à l'autopsie duquel nous avons trouvé une ulcération gastrique de la valeur d'une pièce de 50 centimes à bords taillés à pic. La tête du pancréas était le siège d'une tumeur du volume d'une grosse mandarine environ. A la coupe cette tumeur était blanc jaunâtre, de consistance dure. Il était impossible de dire macroscopiquement s'il s'agissait de tuberculose ou de cancer.

L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'une tumeur formée par l'hypertrophie et la caséification des ganglions de la tête du pancréas.

Du côté du médiastin on ne trouvait que des ganglions trachéo-bronchiques peu volumineux sans caractères macroscopiques tuberculeux.

Quelle pouvait être la porte d'entrée du bacille? La pénétration de l'agent par ulcération gastrique ne paraissait faire aucun doute. Il devait s'agir d'une ulcération tuberculeuse de l'estomac ayant déterminé secondairement la tuberculose des ganglions ainsi que M. Fernand Arloing en rapporte plusieurs cas dans sa thèse. *L'examen histologique* de l'ulcération gastrique ne permit d'y déceler aucune formation spécifique. D'ailleurs, d'après M. le professeur Tripier, il est fréquent de voir les anciennes lésions tuberculeuses de l'estomac perdre à la longue leur caractère spécifique. Notre cas paraît devoir rentrer dans cette catégorie de faits.

L'intérêt actuel de notre cas est le suivant : le bacille de Koch paraît avoir pénétré par l'estomac, mais, contrairement à ce que l'on observe d'ordinaire, il est resté localisé aux ganglions pancréatiques et abdominaux. Les ganglions trachéo-bronchiques ont été peu ou pas touchés. La tuberculisation par les voies digestives, sur lesquelles on discute tant aujourd'hui après Chauveau, Arloing, Behring, Calmette, Guérin, etc., paraît être ici prise sur le fait. Mais elle s'est arrêtée à sa première étape, les ganglions pancréatiques ont gardé le bacille et proliféré sous son action, et les ganglions thoraciques n'ont pas été atteints.

3. **Du périthéliome** (en collaboration avec M. Vignard).

(*Revue de Chirurgie*, 1905, page 467.)

A l'occasion d'un cas de tumeur de la joue, opérée par M. Vignard dans le service de M. le professeur Poncet, nous

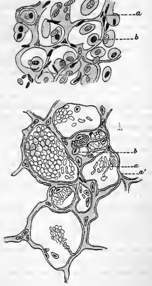



Fig. 1 et 2. — *Structure du périthéliome.* a, capillaires; b, proliférations.

avons fait des recherches histologiques sur les nombreuses coupes pratiquées en différents points de la tumeur. Le type de cette tumeur ne se rapprochait d'aucun type décrit cou-

ramment dans les traités classiques ; ce n'est que dans le livre allemand de Max Borst que nous avons pu en trouver une description complète et une figure superposable à celle de nos coupes. Il s'agissait d'un périthéliome. Cette tumeur, bien connue des Allemands, se développe le plus souvent aux dépens de la glande intercarotidienne qui même normalement peut être considérée comme un périthéliome à l'état pur. Mais, comme l'indique Max Borst, cette tumeur peut se développer le long des trajets vasculaires en un point quelconque de l'organisme. On en observe parfois dans le cerveau, leur développement se fait alors aux dépens du périthélium d'Eberth.

Notre tumeur, comme tout périthéliome, était essentiellement composée de deux éléments, des vaisseaux embryonnaires, ou du moins sans structure appréciable, gorgés de sang (notre malade avait eu des hémorragies abondantes au niveau de sa tumeur). Dans les espaces intercapillaires se trouvaient de volumineuses cellules, polymorphes, à protoplasma élargi et homogène. Ces traînées cellulaires entourant les vaisseaux peuvent être considérées comme nées aux dépens de la paroi externe du vaisseau lui-même, de son périthélium.

Au point de vue du pronostic, ces tumeurs s'accroissent généralement de façon assez lente, mais elles peuvent subir des poussées rapides. Leur malignité est moyenne. C'est assez dire que leur ablation s'impose.

4. **Des tumeurs parotidiennes d'origine branchiale** (en collaboration avec M. Vignard).

(*Archives générales de Médecine*, 1904, p. 2179.)

A propos d'un cas de tumeur parotidienne dont l'examen histologique nous a révélé l'origine branchiale, nous avons repris l'étude des diverses théories capables d'expliquer ces tumeurs et tenté d'en faire la critique. Nous avons successivement envisagé : la théorie glandulaire, admise généralement par l'école française (Berger, etc.) ; la théorie conjonctive (admise par les Allemands, par Bosc et Janbrau, etc.), la théorie branchiale récemment soutenue par Veau.

L'examen histologique de notre tumeur nous a montré la complexité de sa structure, l'absence de lésions glandulaires proprement dites (la glande saine était séparée du reste de la tumeur par une coque épaisse); la présence d'éléments épithélioïdes, sarcomateux, myxomateux. Après une longue discussion, nous nous sommes rangés à la théorie branchiale, seule capable d'expliquer cette complexité histologique de façon satisfaisante.

5. **Cancer nodulaire primitif du foie avec cirrhose. Envahissement secondaire de la veine porte. Généralisation aux ganglions lombaires** (en collaboration avec M. Chappet).

(*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 28 juin 1904.)

**6. Remarquable analogie de structure entre un foyer néoplasique secondaire et sa tumeur primitive.**

*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 15 janvier 190‹.)

A l'occasion d'un cas de cancer primitif du foie, avec cirrhose, invasion secondaire de la veine porte, invasion

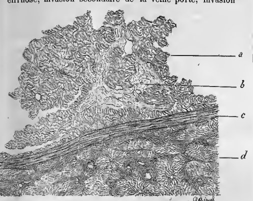



Fig. 1. — *Fragment néoplasique bourgeonnant à l'intérieur d'une branche de ramification porte intrahépatique* (1).

*a*, fragment néoplasique bourgeonnant, travées hépatiques reproduisant par leur arrangement assez exactement le type hépatique normal ; *b*, stroma myxomateux (retrouvé au niveau de la tumeur primitive) ; *c*, parois de la veine ; *d*, tissu hépatique atteint de lésions cirrhotiques marquées.

consécutive des ganglions lombaires, nous avons fait des recherches histopathologiques sur les diverses pièces prélevées au cours de l'autopsie.

Il s'agissait bien d'un épithéliome hépatique typique avec cirrhose. La veine porte était en partie oblitérée par le bourgeonnement néoplasique qui l'avait pénétrée et que nous avons pu saisir sur nos coupes histologiques (fig. 1).

(1) Dessin dû au crayon de notre collègue et ami L. Beriel.

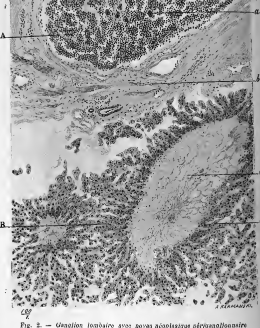



Fig. 2. — *Ganglion lombaire avec noyau néoplasique périganglionnaire reproduisant exactement la structure du cancer hépatique primitif.*

A, ganglion lombaire ; B, noyau de généralisation périganglionnaire reproduisant trait pour trait la structure du cancer hépatique primitif ; *a*, quelques cellules hépatiques pigmentées intraganglionnaires ; *b*, capsule de ganglion sclérosée et épaissie ; *c*, îlots de tissus myxomateux (identiques à ceux de la tumeur primitive) ; *d*, travées néoplasiques anastomosées reproduisant les travées hépatiques.

Le point intéressant était la présence au niveau des ganglions lombaires d'un foyer néoplasique dont la structure

reproduisait trait pour trait la structure de la tumeur primitive. La structure hépatique avait été à ce point conservée au niveau du noyau secondaire qu'il était presque impossible de ne pas prendre ce noyau pour la tumeur primitive.

**7. Recherches histologiques sur le système ganglionnaire périgastrique dans le cancer de l'estomac.**

(*In Thèse R. Leriche*, Lyon, 1906.)

**8. Recherches histologiques sur le cancer de l'intestin et les ganglions mésentériques.**

(*In Th. Cavaillon*, Lyon, 1905.)

Ces recherches consignées dans les thèses de nos deux collègues et amis Cavaillon et Leriche nous ont montré que les ganglions même volumineux, observés autour d'une tumeur néoplasique de l'estomac ou de l'intestin sont, fréquemment indemnes de lésions néoplasiques. La présence de ganglions ne doit donc pas être considérée comme une contre-indication à l'ablation totale du néoplasme.

**9. A propos d'un cas de néphrite par le sublimé** (Étude clinique, histologique, expérimentale, en collaboration avec M. Mouisset).

(*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, mars 1906.)

A propos d'un cas d'intoxication par le sublimé, suivi d'autopsie, s'étant accompagné d'un syndrome urinaire de néphrite, nous avons fait des recherches d'histologie pathologique sur les reins de ce sujet. Puis nous adressant à l'expérimentation, nous avons tenté de reproduire chez l'animal des lésions de néphrite mercurielle, qui toutes ont été superposables à celles de l'homme.

L'examen du rein humain nous a montré une congestion vasculaire intense de tout l'organe, avec injection véritable des anses glomérulaires sans hémorragies intercapillaires, sans lésions du glomérule.

Du côté des tubuli contorti au contraire les lésions étaient

à leur maximum. L'épithélium était véritablement frappé de mort. Les cellules desquamées encombraient la lumière canaliculaires, réunies parfois entre elles et formant alors de véritables cylindres.

Les lésions étaient moins marquées sur les autres parties du tube urinifère.

Notre expérimentation a porté sur des rats blancs. Nous leur avons injecté 5 centigrammes de sublimé par la voie sous-cutanée. Ils ont succombé en des temps variables. Chez tous ces animaux nous avons trouvé des lésions exactement superposables à celles observées chez l'homme, c'est-à-dire, congestion diffuse du parenchyme et particulièrement des glomérules de Malpighi ; lésions maxima portant au niveau des tubuli contorti dont les cellules étaient frappées de nécrobiose.

10. **Cytologie pathologique du rein dans la néphrite expérimentale par le sublimé** (en collaboration avec Policard).

(*Presse médicale*, 26 décembre 1906.)

Poursuivant nos recherches expérimentales sur la néphrite par le sublimé, nous avons appliqué à l'étude de ses lésions les méthodes cytologiques les plus récentes permettant de saisir d'heure en heure les modifications cellulaires. Nous avons intoxiqué un lot de rats blancs par des injections sous-cutanées de bichlorure de mercure (5 centigrammes). Nous avons sacrifié ces animaux d'heure en heure. Nous avons pratiqué la fixation immédiate de l'organe dans des liquides capables de maintenir intacte sa structure histologique fine (Bouin, liquide de Tellyenesky) ou vapeurs osmiques. Nous avons monté les pièces dans la paraffine. La coloration a été faite par les colorants électifs et délicats, éosine, hématéine, picro-bleu (coloration du tissu conjontif), hématoxyline ferrique, cuprique, etc. Ces méthodes nous ont permis de saisir les lésions fines de l'organe, les modifications protoplasmiques, nucléaires. Les cellules de tubuli

contorti ont montré les lésions maxima. L'altération de la cuticule striée se fait tardivement.

L'expulsion de vésicules sarcodiques peut se faire à travers elle, sans lésion appréciable. La formation des amas granuleux, qui par leur union deviennent de véritables cylindres granuleux caractéristiques d'une lésion profonde, a particulièrement appelé notre attention.

Nos coupes successives nous ont permis d'étudier la mort progressive de la cellule rénale sous l'effet du poison, et finalement sa chute dans la lumière du tube.

Ces processus cytologiques, nous ne citons ici que les principaux, nous ont permis de comprendre le mécanisme de l'anurie dans la néphrite expérimentale par le sublimé, aussi bien chez l'animal que chez l'homme. Dans tous les cas, les glomerules demeurent intacts, quoique très congestionnés. La filtration de l'eau reste donc possible à leur niveau, mais le cheminement du liquide ne peut plus se faire dans les tubuli contorti à cause de l'encombrement de ceux-ci par les cylindres granuleux ou épithéliaux amenant une véritable obstruction.

On sait de plus, depuis les recherches récentes, qu'à travers la cellule des tubuli contorti se produit normalement une fitration d'eau assez abondante, leur altération et leur destruction rapide explique également l'anurie par cet autre processus,

L'étude de nos coupes nous a de plus démontré, ce que MM. Regaud et Policard avaient mis en relief sur le rein sain des serpents, à savoir une alternance fonctionnelle des tubuli contorti. L'élimination du mercure ne se fait pas simultanément par tous les tubes à la fois ; la démonstration en est que certains sont lésés au maximum alors que d'autres sont sains. Cette alternance fonctionnelle est donc prouvée par l'étude histopathologique des néphrites par le sublimé.

## INFECTIONS. BACTÉRIOLOGIE

### 11. Septicémie staphylococcique avec pseudo-rhumatisme (en collaboration avec M. Lesieur).

(*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 24 janvier 1905.)

La staphylococcie à prédominance articulaire est connue. Jouannic la décrit, Bezançon, Labbé, Pietro Fiorentini ont montré expérimentalement que certaines cultures de staphylocoques injectées aux animaux frappaient les articulations avec une prédilection remarquable.

Le cas que nous rapportons est celui d'une malade observée par nous dans le service de M. le professeur Courmont. Il s'agissait d'une jeune fille âgée de vingt et un ans, sans antécédents rhumatismaux. Quinze jours avant d'entrer dans le service elle fut atteinte de douleurs polyarticulaires. Elle entre pour une nouvelle poussée douloureuse. Rien au cœur. Le traitement salicylé fait céder les douleurs, mais l'état général devient mauvais et la malade présente tous les signes d'une infection profonde.

Le surlendemain elle tombe dans le coma et meurt en hyperthermie. L'*autopsie* montra un cœur mou, un foie graisseux, une rate petite. *Au cerveau* la face supérieure des hémisphères et la scissure de Sylvius sont recouvertes d'un œdème gélatineux, tremblotant, assez résistant.

Les ensemencements faits successivement avec du sang prélevé sur le vivant et post mortem ont donné, en bouillon ordinaire, des cultures de staphylocoques dorés absolument pures. Mêmes résultats par la culture de l'œdème cérébral.

Il s'agit bien là d'un cas de staphylococcie généralisée avec phénomènes pseudo-rhumatismaux, et rhumatisme cérébral terminal. Toutes les cultures ont été positives et ont abouti toutes à la démonstration de la présence du staphylocoque à l'état pur. Il ne saurait s'agir ici de staphylocoques surajoutés par défaut de technique. La concordance des résultats donne la certitude. Il ne saurait s'agir



non plus d'une de ces pseudo-staphylococcies signalées par Massouis et Beco, par développement post mortem ou au cours d'affections graves d'un petit nombre de stapbylocoques dans le sang. Les cocci, dans notre cas, étaient très abondants.

12. **Sur un cas de septicémie éberthienne avec aspect d'anémie grave** (Clinique. Hématologie. Bactériologie (en collaboration avec MM. Mouisset et Thevenot).

(*Journal de Physiologie et Pathologie générale*, mai 1906. N° 3.)

Les travaux de notre maître, M. le professeur J. Courmont, sur la présence du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques, les cas cliniques de Barjon et Lesieur, Bozzolo, Karlinski, la *Revue générale* (de Besançon) et Pbilibert, ont attiré l'attention sur les formes extra-intestinales de la fièvre typhoïde. Mais parmi toutes les observations publiées, peu paraissent démonstratives en raison des examens bactériologiques défectueux sur lesquels elles s'appuient. Notre cas, longuement suivi au point de vue clinique et accompagné d'un examen bactériologique positif et complet, peut être considéré comme un des plus typiques.

Il s'agit d'une femme de vingt-neuf ans, atteinte de rétrécissement mitral ancien, qui entra dans le service de M. Mouisset pour une infection mal déterminée. On pensa à une endocardite infectieuse aiguë (diagnostic qui ne fut pas maintenu). On songea un moment à la fièvre typhoïde, mais on rejeta définitivement ce diagnostic, en raison de l'absence de tout phénomène intestinal. La rate présentait pourtant une hypertrophie moyenne. L'affection évoluait ainsi avec une température oscillante depuis deux mois environ sans qu'un diagnostic ferme ait été porté, lorsqu'on pratiqua l'examen bactériologique du sang (ponction veineuse au pli du coude, ensemencement dans trois tubes de bouillon). L'examen des cultures fut fait dans le laboratoire de M. le professeur Arloing.

L'examen microscopique des cultures montra un bacille très mobile, se colorant par le violet de gentiane, ne

gardant pas le Gram. Les diverses cultures, tant solides que liquides, montrèrent toutes qu'il s'agissait de bacille d'Eberth à l'état pur (non liquéfaction de la gélatine, lait non coagulé, bouillon lacté tournesolé conserve sa teinte bleue).

On rechercha, à l'aide d'un sérum de typhique, si les cultures de ce bacille pouvaient être agglutinées ; cette agglutination se faisait dans un délai normal (1 p. 30-1 p. 50).

Le séro-diagnostic de la malade était, d'autre part, faiblement positif. L'*examen hématologique* montra un sang ressemblant à celui d'une anémie intense, 1 084 000. On y observa même quelques globules à noyau et la poikilocytose. Cette formule hématologique correspondait cliniquement à une pâleur marquée de la malade ressemblant à celle des anémies graves.

Cette forme d'anémie grave, au cours de la septicémie éberthienne, a été peu décrite. Notre cas nous parait, pour l'instant, à peu près unique dans la science.

**13. Recherche du bacille de Koch dans le sang de l'enfant par le procédé de la sangsue** (en collaboration avec MM. Weill et Lesieur).

(*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, novembre 1906.)

Nous avons fait ce travail sous l'inspiration et la direction de M. le professeur Weill, avec la précieuse collaboration de M. Ch. Lesieur. Cet auteur a préconisé, en 1904, une nouvelle méthode de recherche du bacille de Koch dans le sang par le procédé de la sangsue. Cette méthode n'a été utilisée par lui et Gary que chez l'adulte. Nous avons pensé qu'elle pouvait être du plus grand intérêt si on l'appliquait à la pathologie infantile, si riche en bacillémies tuberculeuses.

Nous ne reviendrons pas sur la technique du procédé que nous avons modifiée sur les indications de M. Weill. Au lieu d'exprimer la sangsue, nous l'avons sectionnée et, par cette méthode de la sangsue « en fontaine », nous avons pu recueillir une plus grande quantité de sang incoagulable.

Dans 16 cas d'affections tuberculeuses chroniques ou aiguës, nous avons eu les résultats suivants :

Nous n'avons jamais trouvé de bacille tuberculeux dans nos préparations au cours des affections tuberculeuses chroniques (tuberculose pulmonaire à évolution lente, péritonite tuberculeuse, abcès froids, rhumatisme tuberculeux). Nos résultats ont toujours été négatifs dans les cas de broncho-pneumonies tuberculeuses.

Les résultats ont été positifs seulement dans deux cas de méningite tuberculeuse avec granulie.

Ces résultats obtenus chez l'enfant concordent avec ceux obtenus antérieurement chez l'adulte par Lesieur et Gary.

14. **Étude bactériologique sur la vulvite des petites filles** (en collaboration avec M. le professeur Weill). (En préparation.)

15. **Tétanos à forme de paraplégie spasmodique** (en collaboration avec M. le professeur Nicolas).

(*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 22 novembre 1904.)

Il s'agit de l'observation d'un malade entré dans le service de M. J. Courmont, alors suppléé par M. Nicolas. C'est un jeune homme, garçon d'abattoir, qui entre avec le diagnostic de myélite infectieuse.

La recherche des réflexes nous révèle une spasmodicité intense de ceux-ci, suivie de contracture, uniquement localisée au début au niveau des deux membres inférieurs. Le lendemain s'installent tous les signes cliniques du tétanos (raideur du tronc, crises en opisthotonos, trismus, etc.). C'est un tétanos subaigu, bien qu'au cours de certaines crises, la température se soit élevée à 40 — 40° 5, avec des sueurs abondantes.

Nous avons fait à notre malade trois injections intraveineuses de sérum antitétanique. Ces injections ont été suivies d'une amélioration manifeste et le malade a guéri complètement au bout d'un mois environ.

A la fin du travail, nous avons émis les idées suivantes

sur le traitement du tétanos confirmé, par le sérum antitétanique :

Il existe, au point de vue thérapeutique, trois sortes de tétanos :

1° Le tétanos aigu, suraigu, foudroyant qui tue avec rapidité et qui ne relève d'aucun traitement vraiment efficace;

2° Le tétanos chronique qui guérit même sans le secours d'une médication antitétanique;

3° Le *tétanos subaigu*, le seul intéressant au point de vue thérapeutique et dont notre cas est un exemple typique. Ce tétanos subaigu peut être traversé par des phases aiguës capables d'entraîner la mort du malade; les accidents paraissent devoir être éloignés par l'emploi systématique du sérum antitétanique.

Le sérum antitétanique semble donc nettement indiqué dans les cas de tétanos à marche subaiguë.

**16. Cas probable d'actinomycose œsophagienne.**

(*Société nationale de Médecine*, 26 janvier 1903.)

**17. Actinomycose angulo et temporo-maxillaire.**

(*Société nationale de Médecine de Lyon*, 13 mars 1903).

Il s'agit d'un malade atteint d'actinomycose cervicofaciale suppurée, observé dans le service de M. le professeur Poncet.

L'affection actuelle a débuté en 1898 par une odontalgie localisée au niveau de la première molaire droite cariée. Le malade présente un phlegmon périmaxillaire. Dans le pus se trouvent les grains jaunes avec le champignon rayonné caractéristique de l'actinomycose.

**18. Rhumatisme tuberculeux.**

(*Société nationale de Médecine de Lyon*, 1er décembre 1902).

**19. Rhumatisme tuberculeux.**

*Société nationale de Médecine de Lyon*, 8 décembre 1902. — *Lyon médical*, 21 décembre 1902.)

Observation d'un malade du service de M. le professeur Poncet, à antécédents tuberculeux très chargés, parmi les-

quels on relève surtout une mère morte de tuberculose, une sœur vivante bacillaire. Une cousine germaine atteinte de tuberculose laryngée. Le malade ne présentait pas de blennorrhagie. Il a souffert de 12 à 22 ans de névralgies faciales violentes revenant périodiquement tous les 4 ou 5 jours, non calmées par la quinine ni l'antipyrine.

En 1892, première attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu généralisée à toutes les articulations et aux masses musculaires ; un mois d'hôpital.

En 1898, il présente des signes nets de bronchite bacillaire avec hémoptysie.

En mars 1902, nouvelle atteinte rhumatismale, principalement localisée aux deux poignets. Cette poussée résiste au traitement habituel par le salicylate. A cette époque, laryngite.

En décembre 1902, rhumatisme des deux poignets et des gaines des radiaux. Ramollissement des sommets.

L'intérêt de ce cas réside dans les attaques polyarticulaires du début qui se sont ensuite atténuées, étant survenues chez un sujet nettement tuberculeux. La nature du rhumatisme paraît devoir être uniquement recherchée dans le sens de la tuberculose.

**20. Rhumatisme tuberculeux. Polyarthrite et synovites tendineuses chroniques d'origine bacillaire, chez une petite fille de dix ans.**

*Gazette des Hôpitaux*, 21 janvier 1904, n° 8, et *Journal de Pathologie infantile* (Bruxelles).

Il s'agit d'un des premiers cas de rhumatisme tuberculeux infantile publiés. Nous avons eu l'occasion de l'observer au sanatorium de Giens (Hyères), chez une enfant âgée de dix ans. La jeune malade ne présentait pas d'antécédents héréditaires ni personnels intéressants au point de vue bacillaire.

Les lésions rhumatismales portaient avec prédominance sur les gaines tendineuses du poignet, sur l'articulation du poignet, du coude, des genoux, des jointures des pieds. Il s'agissait d'un gonflement blanc, diffus, à peu près indolore,

présence de liquide articulaire. L'impotence des diverses articulations touchées était marquée, mais des mouvements d'une certaine amplitude pouvaient être obtenus passivement. L'enfant présentait d'autre part des ganglions cervicaux dont la nature tuberculeuse ne pouvait faire aucun doute.

Il s'agissait bien là d'un cas de rhumatisme de Poncet. A propos de ce cas nous avons fait la critique des cas antérieurs catalogués sous le nom de rhumatisme chronique ou subaigu. Nous nous sommes efforcé de montrer que, dans la plupart des cas, l'affection relevait d'une tuberculose inflammatoire, sans évolution spécifique vers les fongosités ou la suppuration. Comme l'admet, en effet, M. le professeur Poncet, on observe à côté des cas de rhumatisme tuberculeux aigu, rappelant par leur sémiologie franche le rhumatisme de Bouillaud, des cas de rhumatisme chronique ou subaigu de même nature.

Notre cas nous a montré que ce rhumatisme, malgré sa tendance marquée à l'ankylose, peut guérir sans laisser de traces appréciables. L'enfant fut en effet soumise au traitement héliothérapique (bains de soleil prolongés). L'amélioration fut rapide et au bout d'un mois l'impotence articulaire avait à peu près disparu. Nous l'avons revue, un an après, en parfait état.

21. **Rhumatisme tuberculeux chez les enfants.**

(*In Thèse Andrieu*, Lyon, 1903.)

22. **Rétrodilatation kystique de l'utérus dans un néoplasme de la région cervicale, collection purulente prévertébrale; RHUMATISME INFECTIEUX.**

(*Société des sciences médicales*, 23 novembre 1904.)

23. **Un cas de pseudo-rhumatisme infectieux d'origine urinaire.**

(*Société des sciences médicales*, 4 février 1903.)

Il s'agit d'un cas de pseudo-rhumatisme articulaire survenu chez un individu infecté à l'hôpital par des cathétérismes fréquents. La blennorrhagie ni la tuberculose ne

pourraient être incriminées ; la résistance de l'affection au salicylate permit d'écarter le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu franc.

24. **Chancre syphilitique symétrique d'origine hospitalière. Tabes consécutif** (en collaboration avec M. le professeur J. Courmont.)

(*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 24 mai 1904.)

Il s'agit d'un malade du service de notre maître, M. le professeur J. Courmont. Son observation a été antérieurement présentée par Foulard à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie (12 mars 1891). A cette époque il avait contracté deux chancres infectants, l'un au coude gauche, l'autre à la face interne et supérieure de l'avant-bras droit. Ces chancres ont été vus et affirmés syphilitiques par M. le professeur Fournier. Ce malade était entré chez M. Fournier pour lésions d'eczéma siégeant notamment au niveau des coudes. Les lésions eczémateuses paraissent avoir été les portes d'entrée de la syphilis. Le malade s'est vraisemblablement contaminé en appuyant ses coudes sur une table infectée par d'autres malades.

Il présente actuellement tous les signes d'un tabes en évolution.

Cette observation est intéressante en ce qu'elle montre un cas de bilatéralité d'accident primitif de la syphilis, et permet d'envisager la question de la contagion hospitalière. Pour Besnier, Hardy, etc., la rareté de la contagion hospitalière paraît surprenante quand on songe à la grande promiscuité. Besnier croit peu à la contagion indirecte, excepté dans les cas où l'objet contaminé est mis peu de temps après sa contamination en contact avec un nouveau patient.

## APPAREIL PULMONAIRE

25. **Abcès pulmonaire post-pneumonique. Pneumotomie. Guérison** (en collaboration avec MM. J. Courmont et Tixier).

(*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 28 juin 1904.)

Il s'agit d'une malade âgée de cinquante-huit ans, entrée le

11 mars 1904 dans le service de M. le professeur J. Courmont avec des signes induhitahles de pneumonie de la hase gauche. On n'ohserva jamais chez elle de défervescence hrusque, et elle présenta de grandes oscillations thermiques du mois de mars au mois de juin. En raison des signes sthétoscopiques du sommet gauche, on pensa un moment à la tuberculose.

Depuis, la malade présenta une douleur avec tuméfaction de la région précordiale; la fluctuation était manifeste. La percussion révélait des hruits hydroaériques, la tumeur était soulevée à chaque secousse de toux. La radioscopie montra qu'il s'agissait d'un empyème d'origine pulmonaire.

L'opération fut pratiquée par M. Tixier le 4 juin; après résection de 3 centimètres de la 4[e] côte gauche, eut lieu une expulsion spontanée d'un morceau de poumon non gangréné, noirâtre, mou, de la grosseur d'une mandarine. Un dé de pus environ s'écoula par l'ouverture. Le doigt introduit révéla l'existence d'une cavité de la valeur d'une orange. Le pus ne contenait pas de hacille de Koch. La guérison fit suite.

Les cas d'ahcès pulmonaires post-pneumoniques sont rares. Grisolle n'en avait observé qu'un cas. Trousseau et Laënnec en ont vu quatre ou cinq cas. Notre ohservation en présente un exemple des plus typiques.

26. **Recherches sur le diagnostic de la broncho-pneumonie tuherculeuse infantile.**

(*Thèse de Lyon*, 1906.)

En pédiatrie une question du plus haut intérêt pratique et pronostique se pose à chaque instant : Etant donnée une broncbo-pneumonie dûment diagnostiquées : quelle est sa nature? Celle-ci est-elle ou non tuberculeuse? Il semblerait que l'ahondance des travaux, et des plus autorisés, faits sur la question ait jeté sur elle une clarté définitive. Mais la lecture attentive, l'analyse minutieuse de ces travaux font vite revenir sur cette opinion.

Des diverses descriptions cliniques, même les plus claires,

aucune notion certaine ne se dégage encore au point de vue diagnostique.

Un moment, lorsque les méthodes de laboratoire ont fait leur entrée en clinique, on pensa que la difficulté serait vaincue. Il n'en est rien, comme d'autres avant nous l'ont montré, comme nous tâcherons de l'établir ici.

Comme l'enseigne M. le professeur Weill, sous la direction et l'inspiration duquel nous avons fait cette thèse, c'est à la clinique qu'il faut encore et toujours revenir. Les procédés de laboratoire, si utiles dans d'autres affections, n'ont ici qu'une pseudo-précision et ne peuvent en aucune façon trancher le diagnostic hésitant.

Tout en tenant le plus grand compte de l'opinion des auteurs qui nous ont précédé, nous avons, guidé par notre maitre, tâché de faire ici œuvre personnelle.

Nous avons, pendant notre semestre à la clinique infantile, suivi jour par jour l'évolution de la broncho-pneumonie tuberculeuse, tâchant d'en noter les signes caractéristiques et de les dégager des symptômes accessoires. Nous avons aussi emprunté quelques observations très détaillées à la collection de la clinique. Nous n'avons accepté que celles qui étaient suivies d'un protocole d'autopsie détaillé et précis.

Dans la plupart de nos cas nous avons tâché d'appliquer au diagnostic les procédés de laboratoire antérieurement préconisés, nous y avons ajouté celui de la recherche du bacille de Koch dans le sang par la sangsue, récemment introduit par notre collègue et ami le Dr Charles Lesieur.

Appuyé sur ces documents, nous avons tâché non pas de reviser la question du diagnostic de la broncho-pneumonie tuberculeuse dans son ensemble, mais d'apporter quelques faits et de préciser la valeur de certains signes.

Sans insister sur l'étiologie de l'affection, nous avons immédiatement abordé l'étude des *signes stéthoscopiques*. Cadet de Gassicourt concluait dans ses belles études, que l'auscultation ne donnait aucun moyen de diagnostic.

Roger était du même avis.

MM. les professeurs Grancher, Hutinel ont précisé certains caractères stéthoscopiques. Ils ont montré ce fait essentiel et capital, sur lequel nous reviendrons : la mobilité moins grande des râles, leur plus grande fixité en un point. Ils ont aussi insisté sur ce fait, que la localisation des signes pulmonaires au sommet n'implique pas chez l'enfant forcément l'idée de tuberculose.

Nous avons repris la question, sans aucune idée prévenue, et dans nos observations strictement personnelles nous avons étudié les signes stéthoscopiques aux divers points de vue suivants.

1° Caractère des signes stéthoscopiques étudiés en eux-mêmes.

Pour être exacte, cette étude n'a dû porter que sur les signes constatés quelques jours avant la mort et correspondant, à l'autopsie, à un foyer de broncho-pneumonie tuberculeuse absolument typique.

De cette étude analytique nous avons conclu : Des râles crépitants ou sous-crépitants parfois métalliques correspondent, à l'autopsie, au foyer de localisation tuberculeuse maximum. Dans la plupart des observations ces râles étaient purs (au niveau des foyers tuberculeux) de tout mélange de râles de grosse bronchite qui existaient ou non dans le reste du poumon.

En somme, la fixité des râles en un point donné, la présence de ces râles coïncidant avec l'absence de signes de grosse bronchite, sont un signe diagnostique de premier ordre indiqué par M. Weill dans ses cliniques, et confirmé par l'étude analytique de nos observations.

2° Localisation des signes stéthoscopiques.

La localisation aux sommets n'est pas constante (Hutinel), nous avons même trouvé dans nos observations une localisation aux bases plus fréquente. Sauf de rares exceptions quand le sommet est touché, les lésions et les signes

portent avec plus d'intensité sur les bases. Il parait, de plus, exagéré de dire avec Bertherand que la broncho-pneumonie tuberculeuse post-rubéolique a les bases pour siège ordinaire. L'examen des faits montre seulement que dans la broncho-pneumonie tuberculeuse, quelles qu'en soient les causes déterminantes, le siège le plus constant est au niveau des bases.

3° Variabilité ou fixité des signes.

Le poumon broncho-pneumonique tuberculeux peut être considéré comme possédant un ou plusieurs foyers fixes, auxquels se surajoutent, de temps à l'autre, des lésions éminemment passagères, qu'il conviendra de bien différencier des lésions fixes, seules caractéristiques.

4° Evolution générale des signes d'auscultation.

Avec M. le professeur Weill, nous admettrons que la broncho-pneumonie tuberculeuse présente le plus souvent au début, tous les signes d'une broncho-pneumonie banale. Puis on assiste à la rétrocession des signes de grosse bronchite, et seuls persistent enfin, avec leur caractéristique, les râles crépitants et sous-crépitants.

5° Rapports des signes physiques et notamment des signes stéthoscopiques avec les signes fonctionnels et généraux.

C. de Gassicourt, Hutinel, Marfan ont noté dans la broncho-pneumonie tuberculeuse, la dissociation entre les signes stéthoscopiques et les signes fonctionnels. Avec M. Weill nous devons insister sur la dissociation, fréquemment observée, entre les signes stéthoscopiques et les signes généraux. On observe souvent le tableau clinique suivant : « Peu ou pas de signes pulmonaires, la température est normale, l'enfant mange bien, ne vomit pas, n'a pas de diarrhée, et pourtant il maigrit. »

La simple étude stéthoscopique des poumons donne donc des renseignements de la plus haute importance diagnostique.

*Signes extra-pulmonaires.* — Nous avons relevé dans nos observations quelques signes extra-pulmonaires fréquemment rencontrés et qui peuvent aider au diagnostic.

La *fièvre*, qui existe dans tous les cas, est d'autant moins intense que le sujet est plus jeune. Il s'agit le plus souvent d'une fièvre objective dont le sujet ne se rend pas compte et qui augmente par le mouvement, l'effort, etc.

*La micro-polyadénopathie périphérique* donnée par Legroux comme un bon signe de tuberculose profonde, ne doit être considérée comme étant de nature bacillaire, que lorsqu'elle se présente sous la forme, non pas de ganglions en grain de plomb qui n'ont rien de caractéristique, mais de ganglions moyennement gros, réniformes, un peu mous.

*Les gommes fessières* fréquentes dans le premier âge, devront être recherchées avec soin. Elles sont le plus souvent tuberculeuses.

*Le foie* est souvent gros, mais *la rate* n'est pas hypertrophiée dans tous les cas.

*L'albuminurie* est rare.

Comme complément à cette étude clinique analytique, nous avons apporté certains FAITS ANATOMO-PATHOLOGIQUES à peu près constants éclairant la sémiologie et la pathogénie de l'affection. Nos autopsies nous ont montré :

1° La fréquence des lésions de broncho-pneumonie banale ;

2° La fréquence de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques ;

3° Le mécanisme de l'inoculation pulmonaire par les ganglions trachéo-bronchiques caséeux ;

4° La rareté de la tuberculose macroscopique de ganglions mésentériques.

## *Diagnostic.*

Après avoir ainsi précisé certains signes cliniques de la broncho-pneumonie tuberculeuse, nous avons essayé de la différencier de la broncho-pneumonie banale :

1° Par les procédés de laboratoire;
2° Par l'étude clinique comparée.

1° Diagnostic par les moyens de laboratoire.

L'examen des crachats est difficile chez l'enfant, celui-ci ne crachant pas. Les procédés indiqués par Meunier (lavage de l'estomac pour recueillir les crachats), par Cruchet et Lepage (recherche du bacille de Koch dans les crachats) sont d'un emploi assez délicat et donnent des résultats souvent incertains.

L'injection de tuberculine présente certains dangers, mais donne des renseignements utiles.

On pourra employer le procédé préconisé par M. le professeur Hutinel, les injections de sérum artificiel, qui dans certains cas amèneront une élévation thermique devant faire soupçonner la tuberculose. Dans tous nos cas la *diazo-réaction* a été négative.

Sur les conseils, et grâce à l'intermédiaire de notre maître M. le professeur agrégé *Paul Courmont*, nous avons recherché la valeur diagnostique de la *séro-réaction tuberculeuse* préconisée par M. Arloing et Courmont. Nous sommes arrivés aux mêmes conclusions que Descos, élève de M. le professeur Arloing. « Dans la broncho-pneumonie tuberculeuse infantile, la séro-réaction est en général très faiblement marquée. Mais, dans ces conditions, elle acquiert, du fait de son absence complète dans la broncho-pneumonie non tuberculeuse, une très grande valeur. Dans certains cas, elle suffira à faire affirmer le diagnostic; dans les autres cas, elle devra être retenue à titre de très sérieuse indication.

La *formule leucocytaire* n'est pas caractéristique.

Nous avons pour l'étude du bacille de Koch, dans le sang des broncho-pneumoniques utilisé le procédé de la sangsue, en collaboration de M. Lesieur, en y ajoutant certaines données techniques fournies par M. Weill (section de la sangsue, sangsue en fontaine). Ce procédé n'a révélé que d'une façon exceptionnelle la présence du bacille de Koch

dans le sang de nos malades. Il est donc, dans les cas de broncho-pneumonie tuberculeuse, d'une valeur diagnostique toute relative.

La *radioscopie* donne des renseignements incertains.

La *ponction du poumon* est plus dangereuse qu'utile.

On voit donc par cet exposé que s'il faut tenir compte des procédés de laboratoire, ils seront insuffisants dans la plupart des cas, et indiqueront rarement la localisation tuberculeuse précise qui nous occupe ici.

*Diagnostic clinique.*

Vu l'insuffisance des procédés de laboratoire, c'est le diagnostic clinique que nous avons cherché à préciser. Les différents symptômes sus-indiqués nous ont permis d'établir un parallèle entre la broncho-pneumonie banale et la broncho-pneumonie tuberculeuse. De ce parallèle, il résulte que les signes d'auscultation ont une grande valeur diagnostique et parmi eux, il faudra retenir :

1° La finesse des râles, sans mélange de râles de grosse bronchite ;

2° La fixité des signes pulmonaires ;

3° La dissociation entre les signes physiques et généraux.

En somme, dans ce diagnostic, c'est à la clinique que doit rester le dernier mot, mais les procédés de laboratoire ne sauraient être, sans dommage, négligés.

**27. Pneumonie terminale au cours de la granulie.**
(*Société des Sciences Médicales*, mai 1906.)

MM. Hérard, Cornil, Grancher ont signalé que la pneumonie pouvait compliquer la granulie à sa période terminale et hâter le dénouement fatal. Notre observation relate un cas de cette intéressante complication. La malade était entrée dans le service de M. Pic, depuis un mois environ, avec un état général mauvais, de l'amaigrissement rapide, de la dyspnée et un peu de cyanose. Brusquement, une ascension thermique se produisit, la dyspnée et la

cyanose augmentèrent en même temps qu'apparaissaient des signes d'hépatisation du côté du poumon.

La malade mourut rapidement et l'autopsie nous révéla à côté des lésions granuliques (dont quelques-unes avaient pris l'aspect de tubercules anciens), une hépatisation massive de tout le lobe inférieur du poumon droit.

**28. Phlébite utérine et utéro-ovarienne gauche à début clinique pulmonaire. Infection puerpérale. Mort.**

(*Société des Sciences médicales*, 14 février 1906.)

Pinard, Vaquez ont montré que les phlébites — notamment les phlébites puerpérales — avant de se manifester sur le système veineux des membres inférieurs pouvaient donner des accidents emboliques nombreux, et qu'un des accidents les plus fréquents était caractérisé par l'infarctus pulmonaire, à début brusque, à point de côté intense.

Dans notre cas il s'agissait d'une malade qui, huit jours après son accouchement, présenta de la fièvre remittente avec état infectieux assez marqué. L'examen de l'utérus et des annexes ne révéla rien.

Quelques jours après le début de ces accidents, elle présenta un point de côté brusque à droite. A ce niveau l'auscultation révéla les jours suivants, au milieu de râles de bronchite, des râles fins plus nettement localisés, avec léger épanchement. La malade mourut deux semaines plus tard en pleine infection puerpérale. A l'autopsie on trouva des poumons contenant des infarctus suppurés récents et une phlébite purulente des veines utérines et utéro-ovariennes.

A propos de ce cas nous avons cru devoir insister sur cette notion que les cliniciens n'ont pas suffisamment présente à la pensée, de la possibilité d'accidents pulmonaires précoces révélant une phlébite utéro-ovarienne en l'absence de tout signe phlébitique du côté des membres inférieurs.

**29. Du rôle de déplissement.**

(*In Thèse Bramard*, Lyon, 1904.)

**30. Énorme adénopathie trachéo-bronchique sans image radioscopique.**

(*Société des Sciences médicales*, 25 avril 1906.)

Il s'agit d'une enfant du service de M. le professeur Weill, morte de broncho-pneumonie tuberculeuse. Elle fut, durant sa vie, passée minutieusement et plusieurs fois à l'écran, sans qu'aucune ombre ne révélât la présence des ganglions.

L'autopsie montra un volumineux paquet ganglionnaire trachéo-bronchique, franchement caséeux, de 4 centimètres de large sur 2 centimètres d'épaisseur.

Ce cas nous démontre que les adénopathies même les plus volumineuses peuvent échapper, pour des raisons encore ignorées, à l'examen radioscopique le plus méticuleux.

**31. Sur un cas de guérison de pneumothorax généralisé avec épanchement** (en collaboration avec M. Mouisset).

(*Société des Sciences médicales*, 10 mai 1905.)

Il s'agit d'un cas de pneumothorax généralisé avec épanchement complètement guéri. Si les classiques accordent aux pneumothorax enkystés ou généralisés avec une petite quantité de liquide, une guérison possible, les cas sont très rares où les signes d'épanchement gazeux ou liquide étant au maximum, la guérison a été observée. De plus, la radiographie montre que la guérison observée cliniquement n'est souvent qu'apparente. L'examen radioscopique a démontré, dans notre cas, la guérison complète.

## APPAREIL CIRCULATOIRE

**32. De l'endocardite infectieuse à évolution lente et prolongée.**

(Recherches cliniques et bactériologiques en collaboration avec MM. Leclerc et Lesieur).

(*Lyon Médical*, 23 décembre 1906.)

A l'occasion de quatre cas d'endocardite infectieuse chro-

nique observés par nous dans le service de M. Leclerc nous avons tâché de préciser certains caractères cliniques de cette affection.

Nos quatre malades (deux hommes et deux femmes) ont présenté une histoire clinique à peu près identique. Chez deux d'entre eux, on retrouve des antécédents rhumatismaux nettement caractérisés, avec localisation cardiaque ; chez deux autres, on ne relève pas nettement une histoire de rhumatisme et pourtant tous présentaient des lésions cardiaques anciennes, exclusivement localisées dans les trois premiers cas à l'orifice mitral, et aux orifices mitraux et aortique dans le quatrième.

De la comparaison de leur sémiologie, nous avons cru pouvoir tirer certaines règles diagnostiques. L'évolution de la maladie s'est faite entre six mois et dix mois. Dans les quatre cas, l'affection a été mortelle.

Contrairement aux données classiques, les signes cardiaques ne se sont modifiés dans aucun cas pendant le cours de l'affection. *La variabilité des signes cardiaques au cours de l'endocardite infectieuse chronique doit être considérée comme un symptôme rare.* Dans tous les cas, le pouls est rapide, mais régulier. *On observe, comme signe presque constant, une dissociation du pouls et de la température*, le pouls demeurant rapide alors même que la température s'est abaissée. Cette dissociation est inverse de celle observée dans la dothiénentérie.

Dans nos quatre cas, la rate était moyennement ou très hypertrophiée. Fait remarquable, l'hypertrophie de l'organe a évolué sous nos yeux — dans un cas surtout — et ses modifications étaient presque sensibles d'un jour à l'autre. *Cette hypertrophie de la rate est constante, elle est d'une haute valeur diagnostique.*

On peut observer, dès le début de l'affection, des taches purpuriques siégeant ordinairement au niveau des membres inférieurs, envahissant parfois le tronc, l'abdomen, la face même, de façon presque confluente. Tous nos malades sont morts avec des œdèmes abondants, de l'ascite,

L'état général est, dans tous les cas, profondément touché, il rappelle celui des grandes infections. Certaines formes ressemblent à la fièvre typhoïde, d'autres à la leucémie. L'examen du sang tranchera le diagnostic. Dans quelques cas, l'endocardite pourra simuler l'anémie pernicieuse. Nous avons indiqué les principaux signes cliniques permettant de différencier l'affection que nous décrivons d'avec les affections dont le tableau se rapproche du sien.

Au point de vue bactériologique nous avons trouvé, dans le sang du premier sujet, du tétragène, fait important en raison de la rareté de cet agent dans les endocardites infectieuses. Dans un autre cas, le sang contenait du staphylocoque. Dans le dernier cas, enfin, il contenait du méningocoque. La présence de ce coccus permit de prévoir les accidents méningés qui ne tardèrent pas à éclater.

**33. Énorme caverne du sommet droit. Sclérose intense du poumon. Hypertrophie du ventricule droit. Bruit de galop droit.**

(*Société des Sciences médicales de Lyon*, séance du 27 juin 1906).

Certains auteurs ont mis en doute l'existence du galop droit qu'admettent Potain, Barié, etc. C'est que la production d'un tel bruit exige des conditions anatomiques particulières. Dans notre cas, toutes ces conditions étaient rassemblées. Il s'agissait d'une malade du service de M. Pic, ancienne cavitaire scléreuse, sans évolution tuberculeuse récente. Cette malade était une asystolique secondaire par retentissement des lésions pulmonaires sur le cœur droit. Celui-ci présentait un galop droit typique avec tous les caractères admis par Barié. A l'autopsie, on trouva, outre d'anciennes cavernes et une sclérose intense des deux poumons les lésions suivantes au niveau du cœur

Le cœur gauche était normal, non hypertrophié, son parenchyme présentait la consistance et la couleur normale. La paroi du ventricule droit, au contraire, était hypertrophiée au point que son épaisseur égalait presque celle

du ventricule gauche. De plus, cette paroi était dure, seléreuse. La cavité ventriculaire était peu dilatée.

Chez cette malade dont les reins étaient sains et dont le cœur gauche était à peu près normal, le ventricule droit, seul, pouvait être rendu responsable du bruit de galop observé dans la région xiphoïdienne, en raison de sa légère dilatation et surtout de l'hypertrophie et de la rigidité de ses parois.

**34. Anévrysme de l'aorte abdominale, avec phénomènes d'occlusion.**

(*Société Médicale des hôpitaux de Lyon*, 31 janvier 1905.)

Il s'agit de l'observation d'une malade reçue dans le service de M. le professeur Courmont. Elle entra à l'hôpital. dans un état de cachexie profonde, d'adynamie extrême, avec le masque et l'habitus général d'une néoplasique. L'abdomen était extrêmement distendu, la malade émettant peu ou pas de gaz. Ces phénomènes d'occlusion étaient d'ailleurs intermittents. Par une palpation profonde et soutenue de la paroi abdominale ainsi distendue, nous avons découvert l'existence d'une poche anévrysmatique de l'aorte abdominale. La malade est morte brusquement le lendemain. L'autopsie a confirmé le diagnostic.

L'intérêt de ce cas réside dans l'aspect néoplasique du sujet et les caractères anormaux de la séméiologie de son affection.

**35. Angine de poitrine par oblitération athéromateuse de la coronaire antérieure sans plaques gélatiniformes de l'orifice.**

(*Société des Sciences médicales de Lyon*, séance du 15 février 1905.)

Il s'agit de l'observation d'un malade entré à plusieurs reprises dans le service de M. Mouisset, pour des crises d'angor pectoris typiques ; le malade est secondairement devenu un cardiaque, avec arythmie, tendance à l'asystolie. Il est mort rapidement d'une pneumonie.

L'autopsie nous a montré, du côté du *cœur*, de l'hyper-

trophie. *Pas de lésions à l'embouchure des coronaires.* Pas de plaques gélatiniformes. Par contre, la coronaire antérieure, presque aussitôt après son origine, est très athéromateuse, calcaire et rigide, puis, au moment où elle va se bifurquer, elle est oblitérée complètement par une masse dure, ancienne, qui se continue dans les deux branches de division. On observe un infarctus du ventricule gauche de la valeur d'une pièce de deux francs.

L'angor doit être attribué à l'athérome de la coronaire. L'intégrité de son orifice explique qu'il n'y ait pas eu syncope et mort subite dès les premières manifestations. Par son infarctus le malade est secondairement devenu un véritable cardiaque.

36. **Péricardite algide, hydrophobique avec pouls lent** (en collaboration avec M. Mouisset).

(*Société des Sciences médicales*, 25 janvier 1905).

Il s'agit de l'observation d'un brightique ayant succombé avec les symptômes suivants : quelques jours avant sa mort, il ressentit brusquement une douleur abdominale surtout intense au creux épigastrique, accompagnée de vomissements. Les extrémités se refroidissent, le pouls lent s'installe (40-32 pendant dix jours). La dysphagie est douloureuse au point de s'accompagner d'une véritable hydrophobie.

L'autopsie nous a montré des lésions de péricardite et de médiastinite, celles-ci engainant les nerfs pneumogastriques. L'intérêt de cette observation réside dans la forme hydrophobique spéciale qu'a affectée la péricardite chez notre malade et sur la présence d'un pouls lent qu'aucune lésion bulbaire ne fut capable d'expliquer.

## APPAREIL DIGESTIF

37. **Abcès dysentérique intrahépatique ; collection sous-hépatique et perforation du côlon consécutives.**

(*Société Médicale des hôpitaux de Lyon*, 31 janvier 1905.)

Il s'agit d'un cas observé dans le service de M. le pro-

fesseur J. Courmont. Le malade ayant fait des séjours prolongés aux colonies, il se présente avec tous les signes d'une suppuration hépatique dont il meurt. A l'autopsie on trouve une grande poche hépatique, communiquant avec un abcès sous-hépatique s'ouvrant dans le côlon transverse.

L'examen bactériologique du pus y révéla (ponction sur le vivant) la présence du colibacille.

38. **Linite plastique du pylore. Étude clinique et anatomo-pathologique.**

(*Gazette des hôpitaux*, janvier 1907 ; sous presse.)

Recherches à propos d'un cas de linite plastique pyloque observé dans le service de M. Leclerc. La tumeur ayant été enlevée par M. Delore, le malade guérit ; seize mois après il se présente encore en parfait état de santé.

Cette étude contient, outre des considérations cliniques et thérapeutiques sur la linite pylorique, une description et une discussion anatomo-pathologique de ses lésions, que des travaux récents ont remis à l'ordre du jour.

39. **Un cas de perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde ; intervention précoce. Laparotomie. Mort.**

(*Société des Sciences médicales*, 14 janvier 1903.)

40. **Sur deux cas de perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde.**

(*Lyon médical*, 12 juillet 1903.)

A l'occasion de ces deux cas nous avons fait un historique rapide de la question et discuté surtout la valeur diagnostique des signes essentiels.

Le premier malade présentait à son entrée les signes classiques d'une dothiénenterie. Il s'agissait d'un cas tardivement traité.

Au trentième jour, à cinq heures du matin, est apparue une douleur brusque dans la fosse iliaque droite.

A dix heures du matin le malade attire l'attention de ce côté : l'abdomen présente une légère hyperesthésie principalement marquée au niveau de la fosse iliaque droite, sans

contracture des muscles de la paroi, avec de la matité dans les flancs droit et gauche.

Une laparotomie est immédiatement pratiquée par M. X. Delore. On trouve deux litres de liquide purulent. La dernière portion de l'iléon est le siège de deux perforations. On enfouit les perforations par la suture séro-musculaire.

Le malade meurt quarante-huit heures après, avec des signes de péritonite généralisée. L'autopsie montre de nombreuses plaques de Peyer ulcérées.

Dans notre deuxième cas il s'agit d'un cas de typhus ambulatorius (le séro-diagnostic fut très positif), avec perforation intestinale conséeutive. Laparotomie ; sutures ; mort.

L'analyse des symptômes essentiels observés chez nos malades, nous a permis de discuter la valeur diagnostique de chacun.

Il ne faut pas s'attendre à trouver toujours les signes décrits par les classiques comme caractéristiques de la perforation.

*L'examen des commémoratifs* est de première importance. Dans un cas, la simple douleur au niveau de la fosse iliaque droite a permis de penser à la perforation, cette douleur est généralement brusque.

La *matité dans les flancs* est un signe de première valeur.

Le *facies grippé* est un élément important de diagnostic. Le *toucher rectal* doit être pratiqué toujours et peut révéler une collection dans le Douglas.

La *contracture des muscles de la paroi* manque dans nos deux cas, son absence ne parlera pas contre l'hypothèse de perforation.

La *disparition de la matité hépatique* n'existait pas chez nos deux malades.

Nous considérons que les *vomissements* ne méritent pas de figurer parmi les signes de début. Ils peuvent être considérés comme des accidents de la période terminale.

M. le professeur Dieulafoy a donné de la *courbe thermique* dans la perforation intestinale une description désormais classique.

L'*abaissement brusque avec persistance de l'hypothermie*; pour fréquent qu'il soit, peut manquer dans quelques cas. Il était absent dans nos deux observations.

Dans nos cas la *tachycardie* — excellent symptôme de lésions péritonéales — a fait défaut. Dans un cas même le pouls était à 70.

La *dyspnée* est un symptôme terminal.

Il est utile *d'examiner le sang* qui présente, dans les cas de phlegmasie intercurrente à la fièvre typhoïde, une *leucocytose* souvent marquée.

L'*intervention* a montré dans nos deux cas l'évolution rapide des lésions ; celles-ci s'installent en quelques heures. Le pus se forme avec une rapidité surprenante. On trouve toujours plus qu'on ne croit.

Le pronostic est des plus graves. Les statistiques oscillent entre 85 p. 100 et 55 p. 100 de mort.

L'intervention immédiate, dès le diagnostic posé, nous paraît la seule chance de salut.

## SYSTÈME NERVEUX

### 41. Bégaiement hystérique.

(*Société médicale des Hôpitaux*, séance du 16 novembre 1904.)

Il s'agit d'une malade du service de notre maître, M. Mouisset. Cette malade présentait la plupart des stigmates de l'hystérie. Des troubles respiratoires spéciaux étaient dignes de retenir l'attention : la respiration, normale pendant les périodes de calme, était brusquement troublée à la moindre réponse que la malade faisait à nos questions. Cette dyspnée, de type expiratoire, lui faisait entrecouper ses phrases, et s'accompagnait parfois d'une véritable tétanisation de tout l'appareil respiratoire avec suspension de la parole ; puis, brusquement, elle prononçait une suite de mots précipités jusqu'à l'apparition d'une nouvelle pose respiratoire. Dans cette période d'expiration rapide, la voix prenait des timbres divers grâce à l'intervention probable de phénomènes spasmodiques du côté du larynx. Le même mot était

parfois répété avec une hauteur de ton qui gagnait peu à peu les notes les plus élevées. Pendant ces troubles respiratoires, l'agitation de la malade était extrême et généralisée.

Ces phénomènes intéressants paraissaient devoir être attribués, soit à la tétanisation diaphragmatique (période de mutisme), soit au clonisme du diaphragme (précipitation des mots, répétition du même mot).

La malade a présenté par deux fois des accidents asphyxiques graves, qui doivent être attribués, eux aussi, à une tétanisation prolongée du diaphragme.

**42. Hémiplégie droite complète. Autopsie : hémorragie uniquement localisée au lobe occipital droit.**

(*Société des Sciences médicales*, 11 juillet 1906.)

Il s'agit d'un vieillard du service de M. Pic, qui fut pris brusquement sous nos yeux, d'une hémiplégie droite, complète sans perte de connaissance immédiate, avec apparition précoce du réflexe de Babinski. L'hémiplégie s'accentua le lendemain et les jours suivants, elle resta flaccide. Le malade mourut trois jours après.

Contrairement à toute prévision, nous avons trouvé à l'autopsie une hémorragie récente, occupant tout le lobe occipital droit.

Pour expliquer la production par un pareil foyer d'une hémiplégie droite, peut-être faut-il faire jouer, avec certains auteurs, un rôle au choc brusque qui, au moment de l'ouverture du vaisseau, a projeté le lobe gauche contre la boîte cranienne, créant ainsi une véritable contusion cérébrale du lobe gauche (région de Rolando) d'origine interne.

L'examen de la région rolandique du côté gauche n'a révélé aucune lésion macroscopique.

**43. Ostéomalacie sénile. Forme nerveuse** (en collaboration avec M. Chappet).

(*Société Médicale des hôpitaux de Lyon*, 22 mars 1904)

L'ostéomalacie sénile est souvent méconnue, surtout chez l'homme. Il en existe pourtant des observations très

démonstratives (Berger, Courmont, Mollard). La forme nerveuse de l'ostéomalacie sénile est assez rare (Killian, Latzko, Paviot). Notre cas est des plus typiques.

Il s'agit d'un malade entré dans le service de M. Chappet, qui sans déformations nettes présentait des douleurs très vives à la pression des côtes, et des douleurs lombaires spontanées, signes minimum exigés pour faire le diagnostic d'ostéomalacie, mais suffisants.

Comme particularité on notait les signes nerveux suivants : une exagération très marquée des réflexes. La marche difficile, éveillant une douleur au niveau de la ceinture pelvienne à la région lombaire et costale.

Démarche à petits pas, spasmodique, impossible sans l'aide d'un bâton.

Le malade présentait le signe de Latzko (contracture douloureuse des adducteurs), donné par cet auteur comme caractéristique de l'ostéomalacie. L'autopsie a confirmé le diagnostic.

44. **Hémorrhagie protubérantielle et volumineuse ; hydronéphrose du rein droit. Présentation de pièces anatomiques.**

(*Société des Sciences médicales de Lyon*, séance du 25 juin 1905.)

## VARIA

45. **Volumineux goitre parenchymateux et kystique à marche subaiguë. Médication thyroïdienne. Amélioration manifeste.**

(*Société des Sciences médicales de Lyon*, 11 février 1903.)

Il s'agit d'un malade de quarante ans, maçon, entré dans le service de M. le professeur Poncet avec un goitre volumineux, à marche subaiguë, sans accidents, et dont la nature anatomique permit l'essai du traitement médical pur et simple.

L'intervention chirurgicale parut en effet contre-indiquée à M. le professeur Poncet. Il eût fallu enlever la glande thyroïde atteinte dans sa totalité et craindre des accidents consécutifs de cachexie strumiprive.

On institua un traitement médical, convenant surtout aux formes parenchymateuses et kystiques. On donna au malade 0,10 centigrammes de thyroïodine de Baumann par jour. Le malade fut présenté avant le traitement à la Société. Il partit chez lui et revint deux mois aprés avoir continué le traitement sus-indiqué sans aucun accident. Son goitre avait trés notablemment diminué. La différence de circonférence du cou avant et après le traitement était de 4 centimètres environ.

Ce cas peut être considéré comme un beau résultat du traitement médical des goitres par la thyroïodine de Baumann.

**46. Un cas de botryomycose.**

(*Société des Sciences médicales*, séance du 19 novembre 1902.)

**47. Un cas d'enfoncement traumatique de la cavité cotyloïde.**

(*Société nationale de médecine*, séance du 9 février 1903.)

**48. Volumineuse tumeur ulcérée du nez.**

(*Société nationale de médecine*, séances du 9 mars et du 29 mars 1903.)

**49. Parotidite bilatérale scléreuse : double épididymite. Tachycardie, paroxystique chez un saturnin.**

(*Société des Sciences médicales*, séance du 24 décembre 1903.)

**50. Intoxication saturnine avec localisations rares.**

(*Archives provinciales de chirurgie*, 1er mai 1903.)

A l'occasion d'un cas d'intoxication saturnine avec localisations rares et multiples, observé dans le service de notre maître, M. le professeur Poncet, nous avons fait des recherches sur la parotidite et la tachycardie paroxystique des saturnins.

Il s'agissait d'un sujet de quarante-huit ans, teinturier.

C'est un saturnin avéré, ayant eu plusieurs coliques de plomb nettement caractérisées. Le 3 février 1902 apparaît, au niveau de la mâchoire inférieure du côté gauche, une

petite tumeur lobulée, légèrement douloureuse ; spontanément la tumeur grossit lentement.

Trois semaines après, apparition, du côté droit au même niveau, d'une même tumeur de même allure, qui grossit.

Il y a deux mois, on constate une tuméfaction anormale au niveau des deux testicules.

A son entrée dans le service, le malade présente une tuméfaction parotidienne bilatérale, volumineuse. Les deux parotides sont prises en masse. Les tumeurs sont, au toucher, dures, fibreuses, lobulées, sans empâtement. Il existe une légère mobilité de la tumeur sur les plans profonds.

Aux *testicules* les lésions portent sur les deux épididymes qui sont volumineux durs, fibreux, sans points ramollis.

Aux *poumons*, signes d'induration des deux sommets. *Albuminurie* abondante.

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade présente trois attaques de tachycardie paroxystique, avec 216 pulsations à la minute.

Après son départ du service le malade a eu de nouvelles crises. Il revient avec des parotides augmentées de volume. On constate au *niveau du bras droit des tumeurs dures*, de la valeur d'une noisette, vrais scléromes musculo-aponévrotiques.

L'intérêt de ce cas résulte de la présence chez un saturnin banal, d'accidents assez rares.

La parotidite saturnine a été bien décrite par Comby, Valence, Parisot, Croutes.

La tachycardie paroxystique chez les saturnins est très rare. A. Merklen n'en a réuni que trois cas dans sa thèse.

Quant aux *scléromes musculo-aponévrotiques*, ils sont rarement signalés, et relèveraient, pour M. Poncet, de l'intoxication saturnine.

**51. Tournioles multiples et impétigo.**

*Société des Sciences médicales de Lyon*, 24 janvier 1906.)

**52. Coloration « rouge-grenadine » des urines par la santonine.**

(*Société des Sciences médicales*, séance du 25 avril 1906.)

A l'occasion d'un cas d'intoxication légère par la santonine, observé par M. le professeur Weill, nous avons relevé avec notre maître les particularités suivantes du côté des urines : Celles-ci étaient « rouge-grenadine ». Exposées à l'air, ces urines devenaient rapidement jaune ocre.

Les recherches chimiques ont montré que cette couleur provenait de l'alcalinisation des urines et disparaissait par leur acidification.

**53. Analyses diverses et comptes rendus des sociétés savantes.**

(*In Province médicale*, 1906.)

---

# TABLE DES MATIÈRES